

458
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
(SIDA)**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ANA MARIA VILLALPANDO HOYO

MEXICO, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1.	INTRODUCCION	1
2.	DEFINICION	2
3.	HISTORIA	3
4.	ETIOLOGIA	8
5.	MECANISMO INMUNOLOGICO Y PATOGENIA	11
6.	EPIDEMIOLOGIA Y GRUPOS DE ALTO RIESGO	17
7.	FACTORES DE RIESGO Y TRANSMISION DE VIH	19
7.1	HOMOSEXUALIDAD	20
7.1.2	TRANSMISION POR VIA SEXUAL	23
7.2	USO INTRAVENOSO DE DROGAS	25
7.2.1	TRANSMISION POR AGUJAS	26
7.3	HEMOFILIA	27
7.3.1	TRANSFUSIONES DE SANGRE	29
7.4	OTROS FACTORES	31
8.	MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA	33
8.1	LINFOADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE (LGP)	34
8.2	COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA (CRS)	36
9.	SARCOMA DE KAPOSI	37
9.1	DEFINICION	38
9.2	EPIDEMIOLOGIA	38
9.3	CUADRO CLINICO	39
9.4	DIAGNOSTICO	41
9.5	TRATAMIENTO	41
10.	INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON EL SIDA	44
10.1	NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII	44
10.2	TOXOPLASMOSIS	46
10.3	CRIPTOESPORIDIOSIS	48
10.4	TUBERCULOSIS Y MYCOBACTERIUM AVIUM	49
10.5	MENINGITIS CRIPTOCOCICA	51
10.6	INFECCIONES POR VIRUS	52

11.	LESIONES EN CAVIDAD ORAL ASOCIADAS CON SIDA	54
11.1	POR HONGOS	54
11.2	INFECCIONES BACTERIANAS	56
11.3	INFECCIONES VIRALES	57
11.4	NEOPLASIAS	59
11.5	DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA	60
12.	TRATAMIENTO DEL SIDA	61
13.	PRUEBAS PARA DETECTAR ANTICUERPOS CONTRA EL VIH ..	65
14.	PREVENCION Y CONTROL DEL S.I.D.A. EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA	67
	CONCLUSIONES	79
	BIBLIOGRAFIA	80

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una infección de aparición reciente provocada por un virus, el cual ataca a las células del sistema inmunológico, provocando en éste un desequilibrio, por lo que el organismo humano queda susceptible a un gran número de infecciones que se les denomina "oportunistas", ya que aprovechan este estado deficiente del sistema inmunológico, atacándolo de una manera sumamente agresiva.

Existen algunos factores específicos que ayudan a la proliferación de esta infección como son: ciertas prácticas de tipo sexual, el uso de drogas por vía intravenosa, -- transfusiones sanguíneas, así como algunas otras que se mencionarán posteriormente; ya que las mayores concentraciones de este virus se han encontrado en la sangre y en el semen.

La mayor parte de éstos pacientes infectados por dicho virus mueren, debido a que no existe un tratamiento específico para aliviar esta inmunosupresión, ni alguna vacuna que atenúe a este virus debido a sus características, entre las que podemos mencionar que este virus muta constantemente por lo que cambia sus huellas digitales genéticas.

2. DEFINICION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), se define como el resultado de una infección producida por un retrovirus de células linfoides con tropismo contra células T, aunque parece atacar también a otro tipo de células como las epiteliales; lo cual origina un desequilibrio en el sistema inmunológico, dejando al organismo humano susceptible a un gran número de infecciones denominadas "oportunistas" como la candidiasis, herpes, neumonia por *Pneumocystis carini*, entre otras. Se manifiesta como un conjunto de signos y síntomas muy específicos como son: pérdida de peso considerable, fiebre, cefalea, diarrea, linfadenopatía generalizada, entre las más comunes.

3. HISTORIA

Los conocimientos iniciales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) provinieron de datos epidemiológicos. Los primeros casos de una extraña enfermedad relacionada con homosexuales se reportaron en 1981, a esta enfermedad se le denominó Síndrome de homosexuales o Insuficiencia relacionada con la homosexualidad. A partir de esto, se hicieron numerosos estudios y se dieron teorías de infección por citomegalovirus, infección por virus de Epstein-Barr (VEB), así como también el efecto inmunosupresor del semen, el uso de drogas de recreación como los nitritos, la promiscuidad sexual entre otros. A medida que transcurrió el tiempo fueron apareciendo otros grupos de pacientes con dicha enfermedad, que hicieron abandonar las teorías anteriores, tales casos fueron los de adictos por vía parenteral, mujeres, niños y hemofílicos. Todo esto marcó la pauta para deducir que se enfrentaban a un agente transmisible infeccioso.

El primer reporte oficial acerca de esta extraña enfermedad se publicó el 5 de junio de 1981 por el Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos (C.D.C.), en el cual se describieron 5 casos de una enfermedad inusitada que había terminado con la vida de sus víctimas, anulando su sistema inmunológico, dejándolos indefensos ante

gran variedad de infecciones provocadas por gérmenes que generalmente se encuentran en equilibrio en el organismo humano, pero que cuando no los contrarresta un sistema de inmunidad por estar debilitado, atacan de manera sumamente agresiva.

En Francia se conoció un caso de un paciente de 38 años de edad que había padecido durante 2 meses de inflamación ganglionar, tos violenta, diarrea constante y erupciones dolorosas en la piel; en un principio se pensó que había contraído una infección tropical, por lo que se le practicaron numerosos estudios durante 2 semanas y se le sometió a tratamiento con antibióticos y esteroides, pero no se obtuvieron resultados. Simultáneamente se publicó otro boletín de los C.D.C., en el que se registraban 10 casos más que presentaban características similares a las antes mencionadas, pero además en 2 de estos 10 casos se presentó un cáncer cutáneo poco común llamado Sarcoma de Kaposi; después de trabajar arduamente, los investigadores franceses identificaron un microorganismo poco visto, concluyendo que se encontraban con el mismo síndrome que habían descrito los C.D.C.

En diciembre de 1981 se reportaron varios casos similares al presentado en Francia; pacientes homosexuales jóvenes con fallas en el sistema inmunológico y padeciendo

también Sarcoma de Kaposi; en Estados Unidos ya se reportaban aproximadamente 50 casos más. Los epidemiólogos se dedicaron a indagar los estilos de vida de las víctimas, la mayoría habían sido homosexuales promiscuos, algunos con un promedio de parejas muy elevado (aproximadamente de 60 al año). Este primer indicio real mostraba la presencia de un agente infeccioso que probablemente se transmitía por la comunidad homosexual a través de contactos íntimos frecuentes. Posteriormente se aunaron drogadictos, muchos de los cuales declararon ser heterosexuales, por lo que se dedujo que pudieron haberse contaminado con agujas hipodérmicas infectadas de drogadictos homosexuales que padecían dicho síndrome. Siguieron presentándose casos, pero esta vez no sólo eran homosexuales o drogadictos, sino también niños o personas de edad avanzada que habían sido sometidos a transfusiones sanguíneas por diferentes motivos, o en algunos casos porque padecían hemofilia; todo esto provocó una gran alarma, por lo que siguieron las investigaciones en forma más profunda.

En 1982 el Hospital Pitié-Salpêtrière de París admitió a un paciente de 33 años de edad, homosexual, con síntomas leves de dicho síndrome; uno de los doctores sugirió que la inflamación ganglionar linfática no era un síntoma de la enfermedad, se procedió a realizar una biopsia de tejido linfático, se solicitó la colaboración de los tres me-

jores virólogos y microbiólogos del Instituto Pasteur; el Profesor Luc Montagnier y los doctores Jean-Claude Cherman, -- Françoise Barré y Willy Rozenbaum.

Comenzaron los estudios de laboratorio y todo parecía indicar que se trataba de un retrovirus (anteriormente se creía que los retrovirus solo existían en los animales), de ser así una prueba de radiactividad efectuada cada 3 días revelaría la actividad de una enzima característica llamada transcriptasa inversa. Al cabo del 6° día se reveló la presencia de dicha enzima, por lo que este grupo de investigadores denominó al misterioso microorganismo "Virus Asociado con Linfadenopatía (LAV) por sus siglas en inglés (Lymphadenopathy Associated Virus).

Estos investigadores pudieron observar como eran invadidas y exterminadas las células T colaboradoras, combatientes principales del sistema inmunológico, dejando al organismo sin defensas contra las infecciones.

En Estados Unidos el doctor Roberto Gallo y colaboradores lograron obtener la huella genética de un virus semejante al descubierto en Francia (LAV) y le denominaron HTLV-111, por sus siglas en inglés (Human T-cell Lymphotropic Virus Type 111) Virus Linfotrópico de células T Humanas tipo 111. En mayo de 1986 un sub-comité internacional en -

Taxonomía de virus propuso denominar a este retrovirus VIII (Human Immunodeficiency Viruses) Virus de Inmunodeficiencia Humana y esta terminología es la que utilizaremos en el presente trabajo.

Ha sido una tarea muy difícil el haber podido llegar a todo lo informado anteriormente, pero también resulta muy satisfactorio el hecho de que en menos de 2 años se haya logrado aislar, clonar, analizar y tomar las huellas genéticas de dicho virus, así como también el haber podido -- crear una prueba de diagnóstico. (Rozenbaum, 1985).

4. ETIOLOGIA

Ha resultado sumamente difícil determinar la etiología del SIDA, ya que se ha considerado multifactorial, entre los que encontramos: el uso de drogas llamadas de "recreación", el efecto inmunosupresor del semen, la promiscuidad en comunidades sexuales, infección por VEB, infección por citomegalovirus. Actualmente se considera a un retrovirus de células linfoides con tropismo contra células T, entre los candidatos más probables como agente etiológico.

Los antecedentes que sugieren que este virus está involucrado en la etiología del SIDA son:

- a) Este virus (VIH) se ha aislado de semen, sangre y saliva de pacientes con sida.
- b) Que se ha cultivado VIH en porcentaje alto de casos de SIDA; casos con Sarcoma de Kaposi; en pacientes de SIDA con infección "oportunistas"; en niños con SIDA y sus madres; en donadores de sangre homosexuales clínicamente normales; en pacientes seropositivos.
- c) Se ha demostrado que el VIH es tóxico in Vitro para Células T Colaboradoras.

Cabe recordar que algunos retrovirus tiene especi

ficidad para linfocitos, que los virus son de origen sanguíneo y que algunos retrovirus pueden causar inmunodeficiencia en animales como el virus de la leucemia felina, o como en el hombre un grupo de retrovirus conocidos como virus de leucemia de células T Humanas (HTLV) que se ha relacionado con algunas afecciones malignas de linfocitos T y pueden provocar sobreproducción de células T originando leucemia.

Ya se habían relacionado inequívocadamente algunos retrovirus con cánceres y estados de inmunodeficiencia. El Dr. Roberto Gallo aisló el primer retrovirus de humanos que fue el de leucemia/linfoma de células T del Humano (HTLV-1). Al año siguiente se aisló un segundo virus linfótrofo contra células vellosas. (Daniels, 1985).

El VIH es diferente genéticamente de los virus I y II señalados anteriormente, en tanto que los genomas de las especies prototípicas de VIH son casi idénticos. Genéticamente el VIH es polimorfo; entre las características más importantes es común encontrarnos el tropismo relativo por linfocitos que tienen en su recubierta antígeno T4.

Independientemente de lo señalado, también existen diferencias en la conducta biológica entre el VIH y los virus de la forma I y II, estos últimos transforman en forma aguda células, probablemente por medio de proteínas codificadas.

El VIH muestra réplica rápida in vitro, a diferencia de sus homólogos 1 y 11, que existen por períodos duraderos en una forma proviral no expresada (DNA) esta propiedad de réplica rápida puede contribuir a los efectos citopáticos observados en VIH en linfocitos T y colaboradores.

En algunos pacientes infectados con este retrovirus, se produce una inmunodeficiencia gradual y acumulativa, por lo tanto aumenta el riesgo de contraer un sinnúmero de enfermedades infecciosas denominadas "oportunistas" y cánceres.

En lo que se refiere al mecanismo del retrovirus podemos mencionar que codifica su información genética en la forma de RNA y emplea una sola enzima (9 inversotranscriptasa) para transcribir su genoma de RNA en DNA que se integra dentro del genoma de la célula huésped en una forma llamada provirus.

El retrovirus típico contiene tres genes que codifican las proteínas virales internas del núcleo. Las señales de comienzo de la transcripción correspondiente a un retrovirus están dentro de secuencias de ácidos nucleicos. En algunos retrovirus animales, genes virales son sustituidos por una secuencia derivada de la célula conocida como gen onc, que permite que los virus transformen inmediatamente y en gran número células en "Blanco".

5. MECANISMO INMUNOLOGICO Y PATOGENIA

El objetivo principal de la respuesta inmune es el de defender al huésped contra cualquier invasor. El ser humano tiene dos tipos de respuesta inmune, una es la inmunidad humoral y la otra la inmunidad celular.

Existe gran variedad de células que intervienen en el mecanismo inmunológico, entre las más destacadas encontramos a los linfocitos T (con varios subgrupos), linfocitos B, polimorfonucleares, de las que hablaremos más profundamente, para poder entender mejor lo que sucede en el sistema inmunológico al ser infectado por el VIH.

La Bolsa de fabricio es un órgano linfoide de las aves responsable del desarrollo de la inmunocompetencia de las células o linfocitos B destinadas a fabricar anticuerpos humorales. En el ser humano el equivalente a esta bolsa lo encontramos en el bazo, las amígdalas, las placas de peyevs, ganglios y nódulos linfáticos. El timo parece actuar como órgano linfoide central, que controla la maduración de los linfocitos, principalmente relacionados con la inmunidad celular.

Los macrófagos y los leucocitos PMN son células de defensa que actúan captando el antígeno y concentrándolo

en su superficie para lograr una presentación efectiva del -
linfocito, generalmente cuando los macrófagos capturan un an-
tígeno una parte de él es degradada por digestión fagocítica
mientras que la otra se fija a la superficie de la célula.

Los linfocitos B tienen inmunoglobulinas en la su-
perficie que funcionan como receptores, dichas células se --
convierten en células formadoras de anticuerpos en respuesta
a un antígeno. Cuando son estimulados apropiadamente por un
antígeno, algunos proliferan y sufren cambios morfológicos,
mientras otros permanecen con la información del Ag como cé-
lula de memoria. Estos dan lugar a las células plasmáticas,
las cuales maduran y sintetizan anticuerpos, ya sean IgG, --
IgA, IgM, IgD o IgE dependiendo de las características del -
linfocito sintetizado. Si en fecha posterior volviese a apare-
cer el mismo tipo de antígeno, la clona completa de dichas -
células es puesta en disponibilidad para producir el anticuer-
po específico contra este antígeno. (Inmunidad Humoral). Los
linfocitos B son estimulados en la mayoría de los casos gra-
cias a la participación de linfocitos T colaboradores y de -
macrófagos y rara vez por estimulación directa con el Ag.

Los linfocitos T son madurados en su mayoría por
el timo, son los responsables de la inmunidad celular. Estos
se transforman en linfoblastos en los que casi no se observa
ningún retículo endoplásmico rugoso, aunque si bastantes ri-

bosomas libres, este alto contenido de ribosomas los hace basófilos. Existen varios subgrupos de linfocitos T, entre los más importantes encontramos a los denominados: T colaboradores, T supresores y T citotóxicos.

Cuando un macrófago acompañado de un linfocito T colaborador fagocita a un organismo invasor secreta linfocina interlucina, ésta estimula al cerebro para aumentar la temperatura del cuerpo causando fiebre, la cual aumenta la actividad de las células del sistema inmunológico.

Las células T colaboradoras activadas producen interlucina 2, por lo que otras células de ayuda y las células T citotóxicas crecen y se dividen; también secretan una linfocina llamada factor de crecimiento celular B, el cual estimula a las células B a multiplicarse.

Debido a que el número de células B aumenta, la célula T de ayuda produce otra linfocina de diferenciación celular, la cual hace que las células B detengan su replicación y comienzan a producir anticuerpos.

El interferon gama es otra linfocina que es producida también por células T colaboradoras, tiene múltiples efectos, entre los principales tenemos que ayuda a activar a las células T citotóxicas, permitiéndoles atacar al orga-

nismo invasor, esta aumenta la posibilidad de las células B para producir anticuerpos así como también de mantener a los macrófagos en el sitio de la infección y ayudarlos a dirigir a las células que han fagocitado.

El virus es un pequeño paquete de información genética, que carece de un metabolismo independiente (se reproducen o causan infección cuando se encuentran dentro de una célula). El ácido nucléico viral contiene todo el material genético necesario para programar a la célula huésped infectada a fin de que sintetice diversas macromoléculas específicas del virus necesarias para su reproducción. Se producen múltiples copias de ácido nucléico viral y de proteínas de las cubierta. La cápside encierra y estabiliza el ácido nucléico viral contra su ambiente extracelular. Al entrar en contacto con las nuevas células huésped sensibles - la cápside también facilita la unión y penetración del virus.

Los virus han desarrollado métodos para escapar de su detección, por lo que mutan constantemente cambiando sus huellas genéticas.

El VIH parece atacar preferentemente células específicas del sistema inmune, en particular los grupos de linfocitos T conocidos como T colaboradores o auxiliares, T supresores, invirtiendo la relación del número de estos dos

subtipos. Las pruebas sugieren que el virus se replica con mayor rapidez si las células T se encuentran en estado de activación, esto ocurre cuando son estimuladas por un antígeno. En la célula T colaboradora activada, el VIH puede replicarse y en consecuencia diseminarse a una porción mayor de células T colaboradoras. Quizá sea necesario varios ciclos celulares antes de que el agotamiento de células T origine inmunodeficiencia clínica, esto explicaría el período de latencia variable y prolongado del VIH.

Un desequilibrio en el ratio T colaboradoras/ T -supresoras (con consecuente baja en el número de colaboradoras), originará un deterioro en la respuesta de anticuerpo de la célula B, las células T colaboradoras son sumamente importantes en la estimulación de los linfocitos B y por tanto en la activación de la respuesta humoral. Las células T también regulan la producción de células B. Además una disminución de células T colaboradoras deprime la respuesta de las células T citotóxicas y T supresoras al antígeno. La falta de células T colaboradoras originaría una disminución en la producción de sustancias conocidas como linfocinas que modulan la respuesta de los linfocitos y leucocitos.

Debe existir una relación normal o un equilibrio entre las células colaboradoras o auxiliares y las células supresoras, esta relación debe ser de 2.4:1 lo que no ocu--

rre en sujetos infectados por VIH, puesto que este equilibrio se rompe. Los linfocitos auxiliares funcionan anormalmente y las células supresoras funcionan normalmente. En cuanto a -- los linfocitos B podemos mencionar la deficiencia en la respuesta normal de anticuerpos IgM y la elevación de complejos inmunitarios.

Se han señalado otras anomalías inmunológicas en lo referente a dicha infección, pero de algunas de ellas aún no se conoce su significado clínico.

6. EPIDEMIOLOGIA Y GRUPOS DE ALTO RIESGO

La epidemiología resulta ser variable, dependiendo principalmente de cada país o zona geográfica. En Europa, América del Norte y América Latina el SIDA se presenta principalmente entre hombres homosexuales y bisexuales, al igual que en drogadictos que se inyectan por vía intravenosa, contrariamente a esto, en Africa y Haití las mujeres parecen tener los mismos porcentajes que los hombres de infectarse y contraer SIDA.

Los grupos que presentan mayor riesgo de contraer la infección por VIH se han clasificado en 6 categorías. Esta clasificación solo es válida para países en desarrollo, por lo tanto estos porcentajes que se presentan a continuación están basados en estadísticas de Estados Unidos y Europa, pero las tomamos en cuenta porque las estadísticas en México resultan muy semejantes (Sánchez y del Castillo, 1987):

- Hombres homosexuales y bisexuales activos y con múltiples parejas, pero que no consumen drogas por vía intravenosa (del 65 al 75% aproximadamente).
- Drogadictos actuales o exdrogadictos por vía intravenosa (del 9 al 17% aproximadamente).
- Personas con hemofilia u otras anomalías de la coagulación que requieren continuamente de transfusiones (del 2 al 5 %).

- Heterosexuales que tienen contacto sexual con personas infectadas con VIH, o con personas incluidas en alguno de estos grupos (7% aproximadamente).
- Personas que han requerido transfusiones sanguíneas -- ocasionales, corren algún riesgo cuando se desconoce el origen de la sangre.
- Otros.- En este grupo se pueden clasificar a los Haitianos, negros, africanos y algunos otros casos (6% - aproximadamente).

La distribución del SIDA por edades ha permanecido constante, la edad promedio de este tipo de pacientes -- oscila entre los 20 y 49 años.

En lo referente a la distribución racial/étnica -- del SIDA los porcentajes son los siguientes:

- Negroides 25%
- Latinos 14%
- Caucásicos 60%
- Asiáticos Menos del 1%.

7. FACTORES DE RIESGO Y TRANSMISION DE VIH

El virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se ha podido aislar en varios fluidos corporales. La concentración viral más alta se ha observado en sangre, en semen y en líquido cerebroespinal y en menor grado en lágrimas, saliva, calostro, leche materna y orina, secreciones cervicales y vaginales; también se ha podido aislar dicho virus de tejido cerebral, nódulos linfáticos, células de la médula ósea y de la epidermis, sin embargo, sólo se ha podido comprobar su transmisión por sangre y semen.

La transmisión del VIH lleva siempre aparejada el haber estado expuesto a fluidos corporales de una persona infectada. Existen 3 factores que pueden influir sobre la probabilidad de contraer el virus, estos son: 1) la dosis o cantidad del virus; 2) la vía de exposición y 3) la duración. Esto no quiere decir que se conozca la cantidad y el tiempo necesario para provocar la infección.

Según varios estudios realizados, la vía de transmisión común, es el contacto íntimo, por medio del cual se produce un intercambio de fluidos orgánicos, principalmente el semen y la sangre.

Existen otras vías de transmisión como son: trans

fusiones de sangre contaminada al igual que sus productos - derivados; por compartir o usar repetidamente agujas contaminadas y la transmisión de la madre al hijo durante el embarazo, en el momento del parto y posiblemente durante la lactancia.

7.1 HOMOSEXUALIDAD

Se ha prestado gran atención a la transmisión de VIH en los homosexuales, debido a que estos representan más del 70% de los enfermos con SIDA. En Estados Unidos se realizó un estudio a nivel nacional de control de casos hecho por los C.D.C. (Centros de Control de Enfermedades) en el cual se estableció una comparación entre 50 homosexuales con SIDA y 120 homosexuales sanos. Estos pacientes fueron escogidos de clínicas extra-hospitalarias y de la práctica privada. Las variables más importantes que diferenciaron a los pacientes que tenían SIDA de los testigos, resultaron ser los índices de actividad sexual, estos incluyeron:

- 1.- Mayor número de parejas por año.
- 2.- Haber comenzado a tener relaciones sexuales a edad más temprana y por lo tanto mayor posibilidad de que hubiesen padecido sífilis y hepatitis.
- 3.- Utilización de gran variedad de drogas, aunque ninguna droga guarda relación específica con el cuadro.

- 4.- Cierta tipo de prácticas homosexuales durante el último año, tales como: introducción de la lengua, la mano o el puño en el recto del compañero, sin embargo, una proporción importante de pacientes nunca se dedicó a tales prácticas.

En otro estudio realizado en la Ciudad de Nueva York (Jaffe y colaboradores, 1985) se comparó a 20 varones homosexuales que padecían sarcoma de Kaposi con 40 homosexuales sanos. Se observó que el número de compañeros sexuales masculinos en el año anterior al diagnóstico fue significativamente mayor en los casos de los homosexuales con SIDA, además de ciertas prácticas de tipo sexual como el coito anal pasivo y maniobras braquioprácticas.

La hipótesis de la transmisión sexual que se propició a partir de los 2 estudios con control de casos mencionados anteriormente, fue reafirmada por la identificación de un grupo de casos de SIDA vinculados por contacto sexual. (C.C.D., 1985). Cuando se entrevistaron a 13 de los 19 primeros pacientes con SIDA conocidos en la parte sur de California, se observó que 9 habían tenido contacto sexual con uno o más pacientes infectados, en un término de 5 años antes de la aparición de los síntomas. También se identificó a otro paciente con SIDA que no vivía en California pero

que había tenido contacto sexual con 4 de los 9 californianos y además con personas de la ciudad de Nueva York que desarrollaron SIDA. Por último, los investigadores pudieron vincular 40 pacientes con SIDA en 10 ciudades distintas con la práctica sexual, lo cual explicó más del 16% de los primeros 248 casos de SIDA señalados en homosexuales en Estados Unidos.

Los estudios serológicos para detectar anticuerpos contra el retrovirus en homosexuales asintomáticos generaron índices de seropositividad que variaron de 22 a 65%. En San Francisco la seroprevalencia del anticuerpo contra el VIH aumentó de 4.5% en 1978 a 24.1% en 1980 y a 67.4% en 1984. (Jaffe y colaboradores, 1985). Esta seroprevalencia creciente es semejante a la curva epidémica del SIDA en San Francisco. Se observó que los factores relacionados con la seropositividad de anticuerpos anti-VIH en homosexuales eran semejantes a los relacionados con SIDA. En otro estudio con control de casos (Coedert, 1984), las personas seropositivas señalaron haber tenido un número mayor de compañeros homosexuales y haber tenido con mayor frecuencia coito anal pasivo que las personas seronegativas.

Los estudios longitudinales señalan que la prevalencia de anticuerpos está en aumento en grupos de homosexuales, que la infección con el retrovirus al cual se achaca -

el cuadro es mucho más común que el propio SIDA y que casi todos los que estuvieron expuestos o con contactos no desarrollaron SIDA manifiesto.

7.1.2. TRANSMISION POR VIA SEXUAL

La incidencia de transmisión por contacto heterosexual es menor que por el contacto homosexual o bisexual, sin embargo, también se ha demostrado convincentemente la transmisión heterosexual.

Cuando una persona tiene relaciones íntimas con múltiples compañeros, aumentan las posibilidades de conocer a alguna persona que esté infectada. Existen cierto tipo de prácticas sexuales que aumentan el riesgo de contraer la infección, entre estas podemos mencionar el coito anal receptivo, ya que la mucosa rectal es muy delicada y se desgarrar con facilidad, esto permite que los linfocitos infectados y el virus en el semen penetren a los tejidos y al torrente sanguíneo del compañero receptor, ya sea hombre o mujer.

También se ha establecido el contagio durante el coito vaginal, aunque no está claramente definido. También en este, como en el rectal el uso de condones reduce las posibilidades de transmisión; asimismo la mayoría de los expertos en enfermedades infecciosas recomiendan evitar la --

práctica oral-genital puesto que lleva al intercambio de fluidos corporales.

Durante las relaciones heterosexuales son muy comunes las lesiones y por lo tanto la transmisión de enfermedades venéreas, incluyendo también la transmisión del VIH. El chancroide, el herpes y otras enfermedades transmitidas por esta vía, pueden causar lesiones genitales que pudieran facilitar la entrada del virus en el torrente sanguíneo. Las infecciones vaginales y cervicales suelen producir secreciones copiosas en la vagina, acompañadas de una concentración elevada de linfocitos y por consiguiente también de virus.

Existen otros tipos de prácticas sexuales por medio de las cuales pueden facilitar que se contraiga la infección, por ejemplo las que realizan las prostitutas zairenses como son: la introducción de objetos en la vagina, lo que puede causarles lesiones e infecciones.

La transmisión más frecuente entre la población heterosexual en Africa y Haití puede deberse simplemente al hecho de que el VIH se manifestó por primera vez entre hombres y mujeres heterosexuales de dichas regiones, en contraste con lo ocurrido en Estados Unidos y Europa, donde se manifestó por vez primera entre homosexuales.

Encontramos muchas regiones donde la infección -- con VIH es muy común, por lo que el limitar el número de parejas íntimas no reduce en mucho la posibilidad de evitar la infección, por lo que se recomienda no tener contacto sexual con una persona de alto riesgo o que se tema padezca la infección y además no dejar de utilizar los condones.

7.2 USO INTRAVENOSO DE DROGAS

Justo con las primeras publicaciones del SIDA en homosexuales hubo comunicados del mismo síndrome en personas que abusaban de las drogas por vía endovenosa. Para el año de 1986 ya se había señalado una cifra de este tipo de pacientes sumamente alta. En promedio 11% de los homosexuales detectados con SIDA señalaron el antecedente de abuso de drogas intravenosas, por lo cual se tuvo un mecanismo posible de transmisión entre las dos poblaciones, se supuso que la transmisión se hacía por contacto parenteral con el equipo contaminado, se ha dicho que compartir la misma aguja constituye un factor de riesgo en dichos pacientes. Los estudios seroepidemiológicos han demostrado que 87% de los toxicómanos recientes que abusan de drogas por vía endovenosa y que participaron en un programa de desintoxicación en la ciudad de Nueva York, tenían anticuerpos anti-VIH, 14. Esto a diferencia de lo que sucede en San Francisco, en donde los pacientes con SIDA son muy pocos los que consumen --

drogas por esta vía, por lo que los índices de prevalencia de anticuerpos es mucho menor (10%).

7.2.1 TRANSMISION POR AGUJAS

Ya se mencionó anteriormente el peligro de compartir las agujas y jeringas para la administración de drogas, puesto que a estas pasan pequeñas cantidades de sangre contaminada y la infección se puede transmitir posteriormente durante el coito o viceversa.

Es sumamente importante tener un control higiénico en cuanto a la esterilización o desecho de las agujas. Se han reportado casos de brotes de enfermedades infecciosas debido al uso de agujas contaminadas.

No existen pruebas hasta la fecha de que el VIH se transmita como resultado de inmunizaciones por inyecciones sub-cutáneas o intramusculares.

En la práctica odontológica es muy común el uso de agujas para la aplicación de la anestesia, por lo que resulta de suma importancia tener un control estricto en cuanto a éstas, no se recomienda la esterilización ni el utilizar la misma aguja para varios pacientes, además debemos de tener cuidado al manipularlas, pues nos podríamos pinchar y

provocar la diseminación de la infección por VIH o VEB.

7.3. HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad hereditaria (recesiva ligada al sexo) en la cual existe una deficiencia del factor VIII, que es el factor de coagulación. Existen dos tipos de hemofilia la del tipo A, en la cual la deficiencia es de factor VIII y la del tipo B, en la que la deficiencia es de factor IX (no es común).

En 1982 se publicó el primer caso de SIDA en hemofílicos y a partir de esa fecha el número de casos ha ido en aumento. En estos casos se hicieron seguimientos y se llegó a la conclusión de que los concentrados básicamente de factor VIII son sin duda la vía de transmisión de SIDA, en la misma forma que lo son para la hepatitis B. Cada lote de los concentrados contiene material crioprecipitado reunido de 2,500 a 22,500 donaciones individuales. El hemofílico promedio con la forma grave usa de 5 a 10 lotes diferentes al año. (Bureau of Biologics, 1985).

La aparición de anticuerpos contra VIH en la población de hemofílicos ocurrió poco después de que comenzaron a señalarse los casos de SIDA en la literatura médica. En 1980 en California (C.D.C., 1984) se detectaron los anti

cuerpos contra VIH en 1 de 21 sujetos con hemofilia A, sin embargo para 1984 más de 85% de dichos pacientes tenían anticuerpos detectables. Sin embargo, otra publicación (Ramsey 1984) corroboró la detección de anti-VIH en 72% (de 18 a 25) - sujetos asintomáticos con hemofilia A. Todos habían utilizado concentrados del factor VIII de 1980 a 1982. A diferencia de ellos hubo una frecuencia menor (33%) de seroconversiones de VIH en pacientes de hemofilia B tratados con concentrados del factor IX.

La elevada prevalencia de anticuerpos anti-VIH y la rapidez con la que ocurre la seroconversión en la población con hemofilia A, sugiere que el concentrado posiblemente estaba infectado con VIH durante 1980 a 1983. El tratamiento térmico del concentrado puede inactivar al virus del SIDA (C.D.C., 1984). Las recomendaciones revisadas para el tratamiento de la hemofilia propuestas por la National Hemophilia Foundation, incluyen: utilizar crioprecipitado en neonatos con deficiencia del factor VIII y niños menores de cuatro años de edad y en sujetos recién diagnosticados que no hayan recibido los concentrados de tal factor; utilizar plasma fresco congelado en pacientes con deficiencia de factor IX de las mismas categorías; empleo de desmopresina, siempre que sea posible en individuos con hemofilia A mínima o moderada y considerar el empleo de concentrados del factor tratados por calor, en sujetos que no cumplen con las especificaciones mencionadas.

7.3.1. TRANSFUSIONES DE SANGRE

En 1986 se publicaron 295 casos de pacientes con SIDA que habían recibido transfusiones de sangre en un término de 7 años anteriores al diagnóstico; anormalidades de los estudios inmunitarios y la ausencia de datos que sugirieran que el paciente fuera miembro de un grupo de alto riesgo comprobaron una vez más la transmisión hematógica del SIDA.

El intervalo entre la transfusión y el diagnóstico de SIDA varió de 5 a 62 meses con una media de 28 meses en adultos y de 4 a 46 meses con una media de 14 meses en niños. Gran parte de los casos de SIDA por transfusiones en niños se observaron en neonatos, esto lleva a pensar que la razón por la cual existe esta diferencia entre adultos y neonatos pudiera depender de la inmadurez inmunitaria relativa de los niños, por la cual el período de incubación sería más breve. La manifestación primaria del SIDA fue una infección por oportunistas y de ellos el más común fue P. carini que causó neumonía (76%).

En investigaciones de los donadores de la sangre que se transfundió a los pacientes hemofílicos, se identificó en cada caso nuevo, un donador del grupo de "alto riesgo" - que presentaban proporciones anormales entre linfocitos T colaboradores/supresores o ambas situaciones. De los 53 donadores de "alto riesgo" identifica en 48 investigaciones termi-

nadas, solo 9 presentaron SIDA, otras 9 presentaron una linfadenopatía generalizada difusa y el resto fue asintomático. Entre los componentes sanguíneos a los que se achacó el trastorno, estuvieron eritrocitos conglomerados, plasma fresco congelado, plaquetas y sangre completa, pero no se advirtió que componente alguno guardara relación con un riesgo mucho mayor de transmisión del virus. (Tedder, 1985). Existen otros productos preparados a partir de la sangre como la albúmina, las inmunoglobulinas (globulinas gamma) y la vacuna contra la hepatitis B pero no se tienen indicios de que presenten algún riesgo. El proceso de separación y manufactura de estos derivados de la sangre entera desactiva el virus.

El descubrimiento del VIH y la creación de pruebas para detectar su presencia y la de anticuerpos contra éste, ha permitido la identificación de portadores asintomáticos. Los cultivos de linfocitos se evaluaron en busca de VIH en 22 de 24 investigaciones terminadas (National Blood Transfusion Service, 1984); hubo positividad en la detección del virus en 91% en muestras obtenidas en un promedio de 0 de 28 meses, con límites de 12 a 52 meses después de la donación de sangre. Hasta el momento de estos estudios 68% de los donadores con positividad del virus permanecieron sanos, 2 habían sido diagnosticados de SIDA y 5 tenían linfadenopatía generalizada. El aislamiento de VIH de donadores y recep

tores en 6 de las investigaciones ha reforzado más la participación etiológica de VIH en el SIDA. El estudio de estos casos por transfusión ha aportado información importante -- respecto a la evolución intrínseca del SIDA. (C.D.C., 1984; Bureau of biologics, 1983; Ramsey, 1984).

7.4 OTROS FACTORES

Existe un promedio de un 6% de personas que no se pueden incluir en ninguno de los grupos de "alto riesgo" - mencionados anteriormente, estos comprenden 399 individuos nacidos en Haití o en el centro de Africa en los que no se ha identificado los factores de riesgo de contraer una infección por VIH. En 1980 se diagnosticaron los primeros casos de SIDA en inmigrantes haitianos sin otros factores de riesgo y ello permitió definir a un grupo diferente con una mayor incidencia del síndrome, muchos habían llegado a Estados Unidos después de 1977; 97% de ellos eran residentes de Florida, New Jersey y New York. 84% eran varones y 16% mujeres. Estos pacientes mostraban mayor prevalencia a la neumonía por P. carini.

Se ha corroborado adecuadamente en Haití (Pape, 1985), la aparición del SIDA; este estudio epidemiológico en Haití indicó que de 93 varones 33% dieron el antecedente de bisexualidad, 5% habían recibido transfusiones de sangre y 58% no tenían ningún antecedente de factores de riesgo; de 25 hai-

tianas con SIDA 40% presentaron el antecedente de transfusiones de sangre, 6% fueron compañeras heterosexuales de personas en peligro de sufrir SIDA y 54% no presentaron factores de riesgo. En otro estudio (Pape, 1983) de control de casos de individuos con SIDA sin riesgos conocidos, se señalaron diferencias significativas, hubo mayor posibilidad de que los individuos con SIDA hubieran sido inyectados por personal no médico en comparación con los testigos y también mayor posibilidad de que los varones y las mujeres tuvieran múltiples compañeros sexuales. En conclusión, los factores de riesgo de los haitianos pueden ser iguales a la de los otros grupos y la transmisión heterosexual posiblemente sea más importante debido a la mayor prevalencia de SIDA en varones y mujeres predominantemente heterosexuales.

8. MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

La sintomatología del SIDA se presenta en forma muy variada. Cuando una persona es infectada por el VIH primero no presenta sintomatología alguna aparente, posteriormente puede presentar desde ligeros malestares, cefaleas, - decaimiento, pérdida considerable de peso, falta de apetito, diarrea constante, sudoraciones nocturnas, hasta infecciones bacterianas recurrentes, linfadenopatía, neumonía y de sórdenes neurológicos.

Cuando el virus entra en el torrente sanguíneo se produce una reacción inmunológica que puede ser inmediata o gradual por lo que se comienza a producir anticuerpos, pero sin que exista ninguna enfermedad aparente (a esto se le denomina seropositividad) por lo que se convierten en portadores asintomáticos, pero histológicamente se observa un número reducido de linfocitos T colaboradores y leucocitos especializados en combatir infecciones; posteriormente el paciente presenta una linfadenopatía generalizada persistente y por último aparecen las infecciones "oportunistas". Lo anterior lo podemos resumir en 4 pasos que son:

- 1.- Comienzo de la infección con el virus y desarrollo de anticuerpos.
- 2.- Estado asintomático del portador.

3.- Linfadenopatía generalizada persistente.

4.- La presencia de enfermedades "oportunistas" o el SIDA.

8.1. LINFOADENOPATIA GENERALIZADA PERSISTENTE

(LGP)

Cuando se describieron los casos de SIDA en homosexuales hubo un síntoma que llamó mucho la atención de los médicos, este era la presencia prolongada de ganglios linfáticos tumefactos principalmente en zonas extrainguinales con gran movilidad, indoloros generalmente, siendo esta bilateral y simétrica.

Regularmente cuando existe una infección viral o bacteriana se produce una tumefacción ganglionar que es un indicativo de que existe un problema subyacente y no como una enfermedad en sí, una vez que se ha eliminado la infección primaria los ganglios disminuyen, pero en el caso de pacientes con SIDA los ganglios quedan aumentados de tamaño (LGP).

Dentro de las características más significativas que se encuentran en la linfadenopatía generalizada persistente (LGP) encontramos: presencia de ganglios linfáticos de 1 cm o mayores, por lo menos durante tres meses y como mínimo en dos sitios anatómicamente distintos independientemente

de los ganglios inguinales. La duración promedio de la linfadenopatía es de 18 meses y varía de 3 meses a 4 años; desde el punto de vista histológico existe un desequilibrio en la relación de linfocitos T colaboradores/supresores. Además de la ausencia de antecedentes que pudiesen provocar linfadenopatía como son: inmunización reciente, toxicomanía con drogas intravenosas entre otros. En la muestra de la biopsia se percibe la formación excesiva de células (hiperplasia reactiva benigna de ganglios linfáticos) y finalmente ausencia de enfermedades agudas al inicio de la linfadenopatía, ya que algunas afecciones como la fiebre glandular también puede causar tumefacción ganglionar.

Existen también varias similitudes entre el SIDA y el síndrome de LGP en lo referente a sus características epidemiológicas, ya que ambos se presentan principalmente en homosexuales, heterosexuales con múltiples parejas, drogadictos y la mayoría con un promedio de edad que oscila entre los 25 y 40 años. También los síntomas como fatiga prolongada, fiebre, sudoraciones nocturnas; el 90% de los pacientes con LGP presentan anticuerpos contra VIH indicando una infección previa con el virus del SIDA, hecho que resulta muy significativo.

La linfadenopatía generalizada persistente se ha descrito como el pródromo del SIDA. Se pueden mencionar fac

tores de predisposición positivos para la progresión de LGP a SIDA como son: sudaciones nocturnas, linfopenia, síntomas generales (fiebre, pérdida de peso, fatiga), esplenomegalia, herpes zoster, candidiasis bucal y citomegalovirus entre - - otros.

8.2. COMPLEJO RELACIONADO CON EL SIDA (CRS)

El complejo relacionado con el SIDA se define como una infección sintomática; el paciente debe presentar - - cuando menos un signo, un síntoma y una anormalidad en los - - resultados de pruebas de laboratorio, además de no presentar infecciones "oportunistas" ni tumores o cánceres.

Entre los síntomas de CRS podemos mencionar la - - pérdida de peso mayor de 10%, diarrea inexplicable por más - - de un mes, malestar y letargo intenso, fiebre, sudoraciones nocturnas; también aparecen signos clínicos como linfadenopatía generalizada persistente, esplenomegalia, exantemas cutáneos (eccema seborrético y foliculitis); en cuanto a resultados de pruebas de laboratorio se puede mencionar: linfopenia, trombocitopenia, anemia, agotamiento de células T colaboradoras, disminución de las respuestas antígenas de los - - linfocitos y aumento de los valores séricos de inmunoglobulina.

9. SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi era un tipo de cáncer sumamente raro que estaba limitado principalmente a grupos en los que se incluían: ancianos norteamericanos principalmente de ascendencia mediterránea, negros africanos y personas con inmunodeficiencia exógena grave. En individuos de edad avanzada el sarcoma asumía la forma de un tumor cutáneo indoloro en pies y extremidades inferiores y en muy pocas ocasiones se utilizaba la quimioterapia sistémica debido a que no existía inmunosupresión coexistente, excepto la deficiencia inmunológica natural del envejecimiento. De la misma manera que en la población de negros africanos se presentaba en jóvenes no se acompañaba de inmunodeficiencia subyacente ni de complicaciones con infecciones extraordinariamente comunes o graves, ni toxicidad hematológica que si son frecuentes en el SIDA. El sarcoma de Kaposi también se presentaba en pacientes a los que se les había transplantado un órgano, por lo que se debía a una inmunosupresión exógena.

A partir de 1981 (C.D.C., 1984) apareció más comúnmente en la población de homosexuales jóvenes, por lo que se sospechó de que había surgido una nueva enfermedad. Hoy en día el sarcoma de Kaposi es una de las primeras manifestaciones admitidas del SIDA y constituye una de las "marcas" comunes y visibles de dicho mal, debido a esto el sarcoma --

puede ocasionar trastornos sociales graves, independientemente del dolor, el edema incapacitante y la insuficiencia respiratoria que surge en casos avanzados. El sarcoma de Kaposi tiene una gran importancia como marcador clínico en la epidemia del SIDA en muchos países.

9.1. DEFINICION

El sarcoma de Kaposi se define como un tumor vascular con histopatología perfectamente identificada que se caracteriza por la proliferación de estructuras vasculares anormales. Contiene células endoteliales anormalmente grandes contra un fondo de células fusiformes y eritrocitos extravasados. Todavía no se ha encontrado concordancia con respecto a la célula de origen, si bien muchos aceptan que es endotelial, existen discrepancias respecto a que si se expresa el antígeno del factor VIII. Algunas pruebas apoyan la aseveración de que la célula del endotelio linfático es la célula de origen, lo cual constituye una hipótesis clínicamente atractiva, ya que la distribución notable de las lesiones va siguiendo un patrón linfático cutáneo con el linfedema correspondiente.

9.2. EPIDEMIOLOGIA

El sarcoma de Kaposi es una complicación del SIDA que ocurre en una proporción elevada. Alrededor del 10% de esta proporción desarrolla este tumor con una infección oportu-

tunista. Sin embargo los diferentes grupos de alto riesgo parecen tener distintas sensibilidades al desarrollo de este tumor. En homosexuales es unas 4 veces mayor que en los otros grupos, es decir que 44% de homosexuales con SIDA desarrollan sarcoma de Kaposi. La coinfección con citomegalovirus en los homosexuales se ha considerado como un aspecto importante, así como también el empleo de nitritos inhalados, aunque esto no está totalmente comprobado.

9.3. CUADRO CLINICO

El aspecto clínico del sarcoma de Kaposi es sumamente amplio y refleja una inmunodeficiencia básica de diversos grados.

Las primeras lesiones pueden surgir en la cara o en la cavidad bucal, los pacientes padecen lesiones mucocutáneas o ataque linfático. Estas aparecen de manera muy típica como: tumores verrucosos, protuberantes pero no exofíticos y palpables. Las lesiones incipientes suelen ser rojas o violáceas y no palidecen con la presión. Los tumores son de crecimiento rápido y suelen estar rodeados de quimosis pardo amarillenta, dichas lesiones suelen ser aisladas pero a medida que avanza la enfermedad es común verlas en placas, principalmente en la cara interna del muslo, suelen seguir el trayecto de los ganglios linfáticos cutáneos. Su forma es relativamente circular pero cuando aparecen en la línea del cue-

llo pueden ser lineales. En su etapa inicial estos son indolores pero a medida que avanza puede aparecer dolor principalmente en las extremidades inferiores.

Existe un tipo de sarcoma que es común pero que es muy difícil detectar, tal es el caso del sarcoma visceral, en el que rara vez se presenta hemorragia gastrointestinal. El sarcoma pulmonar es menos común pero más agresivo, en un principio puede confundirse con neumonitis por Pneumocystis carinii desde los puntos de vista clínico y radiográfico. Estos pacientes tienen un pronóstico desfavorable.

La evolución del sarcoma es variable, en algunos pacientes existen intervalos largos de progresión, en tanto que en otros el cuadro evoluciona rápidamente. Existen factores que guardan relación con la progresión de éste entre los que tenemos: infecciones anteriores por "oportunistas", sudores nocturnos, fiebre, pérdida de peso considerable con anemia, incremento de la velocidad de eritrosedimentación, proporción desequilibrada entre linfocitos T colaboradores/supresores, recuento de linfocitos colaboradores absoluto y sarcoma de Kaposi gastrointestinal. Las variables anteriores son también elementos que pueden predecir la probabilidad de infecciones subsecuentes por "oportunistas" y también la supervivencia, ya que dichas infecciones son las causas más comunes de la muerte de estos pacientes.

9.4. DIAGNOSTICO

Para hacer el diagnóstico se requiere de una biopsia, a pesar de que la sospecha del médico sea muy grande. Esta biopsia se puede tomar de la piel, de ganglios linfáticos periféricos agrandados, en lesiones gastrointestinales o endobronquiales se puede hacer a través de endoscopia.

9.5. TRATAMIENTO

Existen varios tipos de tratamiento para el sarcoma de Kaposi, pero resulta un poco difícil elegir el mejor - debido a la evolución intrínseca variable del trastorno, a continuación se hará mención de algunos de los más comunmente usados en la clínica: dentro de la quimioterapia encontramos la Vinblastina que es un fármaco cómodo, no muy potente, relativamente atóxico y con mínima inmunosupresión; la Vincristina ocasiona neuropatía periférica frecuente y grave, - se debe considerar su uso en individuos con neutropenia o trombocitopenia intensa. Se ha comprobado que se obtienen mejores resultados al combinar la Vincristina y Vinblastina, se dice que es el tratamiento "stándar" del sarcoma de Kaposi.

El etopósido resultó eficaz en el tratamiento del sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA ya que es más potente que los anteriores, se ha presentado un índice de mejoría objetiva (76%) y de toxicidad aceptable, los efectos se-

cundarios fueron mínimos, como: alopecia uniforme, mielosupresión y estomatitis moderada.

La radioterapia se usa como paliativo, rara vez se utiliza con fines curativos, aunque existen algunas lesiones en las que está indicada como son: grandes lesiones erosivas en la boca, lesiones dolorosas en los pies y áreas de sarcoma extenso que causan linfedema, especialmente de cara o extremidades inferiores.

Recientemente se han estudiado fármacos que pueden restaurar la inmunidad, tal es el caso del interferón alfa y gamma, isoprinosine, cimetidina, hormonas tiroideas e interleucina 2. Estos se han utilizado para intentar ampliar el fondo común de linfocitos T, con excepción del interferón alfa que es activo en el sarcoma de Kaposi relacionado con SIDA, tiene actividad similar a la de la Vinblastina. Cada uno de los fármacos mencionados no es activo o está aún en fase de estudio en pruebas clínicas. Existen tres problemas que hacen dudar de la eficacia de los inmunomoduladores para combatir el SIDA, en primer lugar el virus pudo haber lesionado los progenitores de los linfocitos y de este modo limitado la recuperación, en segundo lugar, el agente al estimular células ya infectadas con el VIH pueden intensificar la réplica viral y con ello causar mayor daño inmunitario, por lo tanto debe existir un control riguroso en la ex

perimentación con estos fármacos.

Existen también los fármacos antivirales, debido a que el agente etiológico del SIDA parece ser un retrovirus, por lo que se da la posibilidad de sintetizar agentes que pudieran inhibir su réplica. Si se usan poco después de comenzada la infección, los medicamentos podrían evitar el deterioro inmunitario. Incluso un antiviral debe ser eficaz en el SIDA en particular, si se combina con inmunopotenciadores como la interleucina 2.

El antiviral de elección debe tener varias características, entre las que destacan; 1° la administración en forma cómoda de preferencia por vía oral; 2° debe ser suficientemente atóxico para poder utilizarse por períodos largos; 3° debe ser activo no sólo en los linfocitos periféricos, sino también en el sistema nervioso central, ya que el virus del SIDA puede infectar dicho sistema. Esto resulta un poco difícil sin embargo ya están en estudio varios fármacos entre los que encontramos la Suramina, la azidotimidina (análogo de la timidina), el fosfonoformato y el amoniotungstato (HPA-23).

10. INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON EL SIDA

10.1. NEUMONIA POR PNEUMOCYSTIS CARINII

Definición

La neumonía por *Pneumocystis carinii* es originada por un protozoo identificado hace unos 75 años durante la segunda guerra mundial, después se presentó en niños desnutridos. En los últimos 25 años la infección por *Pneumocystis* se ha desarrollado casi exclusivamente en sujetos con inmunosupresión. Como ejemplo tenemos a los pacientes que sufren leucemia linfática aguda, síndrome de inmunodeficiencia congénita, personas que han recibido algún trasplante de órgano y en pacientes que han sido sometidos a quimioterapias o farmacoterapias y recientemente en pacientes con SIDA (58%).

Cuadro Clínico

El cuadro de la neumonía por *Pneumocystis carinii* varía considerablemente aunque en pacientes con SIDA no es distinto al de otros pacientes inmunodeprimidos, estas variaciones pueden ir desde una infección indolora hasta una infección aguda fulminante. Esta infección se caracteriza por pérdida de peso considerable, fiebre, hipoxia, taquipnea, infiltrados pulmonares difusos y progresivos, además de que pueden presentar una sobrecarga de microorganismos -

en el parénquima pulmonar y en secreciones respiratorias tales como: citomegalovirus, virus del herpes, toxoplasma, bacterias de la tuberculosis y legionella, así como también una pequeña lesión por sarcoma de Kaposi.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta infección se basa en la obtención de secreciones tejido pulmonar. El estudio de las secreciones expectoradas suele ser poco fidedigno para el diagnóstico. Existe un método más eficaz para corroborar la presencia de *Pneumocystis carinii* como es la biopsia abierta de pulmón, sólo que no se recomienda en pacientes con problemas de trombocitopenia o que puedan padecer de otras anomalías de la coagulación. Recientemente se ha utilizado el lavado troncoalveolar con un catéter bronquial con punta de cuña, o bien un broncoscopio, este método ha sido muy eficaz para diagnosticar la infección por microorganismos "oportunistas" en pulmones y se han obtenido casi los mismos resultados que con la biopsia abierta de pulmón. (Stover, 1983).

Tratamiento

El Timetroprim Sulfametoxazol (TSX) por vía intravenosa sigue siendo el tratamiento de elección para esta infección. Este tratamiento en pacientes con SIDA logra respuestas similares en pacientes sin SIDA, aunque resulta más

difficil en los primeros ya que sufren recaídas. Durante este tratamiento aparecen reacciones secundarias (de 60 a 80% de los pacientes han presentado reacciones adversas) como - fiebre, exantema, pruebas funcionales hepáticas anormales y neutropenia intensa; debido a esto muchos pacientes (50%) - han tenido que suspender sus tratamientos.

Existe otra droga de elección que es la Pentamidi na, con un 40% de reacciones adversas y de un 10 a un 20% - de pacientes que han tenido que suspenderla. La duración de estos tratamientos es en promedio de 3 semanas en pacientes con SIDA y las recaídas se presentan en un 25%, por lo que se sigue investigando para tener una mejor terapéutica.

10.2. TOXOPLASMOSIS

Definición

La infección sistémica por *Toxoplasma gondii* es - la parasitosis más común en pacientes con SIDA después de - la neumonía por *P. carinii*. Las características epidemioló- gicas y clínicas de la toxoplasmosis en el individuo con in- munodeficiencia difieren de las características de dicha en- fermedad en la población normal. En individuos normales -- puede haber seroconversión, linfadenopatía y retinopatía, aunque también en pacientes con SIDA se presenta la linfoa- denopatía, pocas veces se ha identificado o aislado en biop- sia de ganglios linfáticos microorganismos del tipo del to- xoplasma.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la toxoplasmosis en pacientes con inmunodeficiencia o con SIDA es una masa supratentorial que se observa en la gammagrafía cerebral así como también en la tomografía computarizada o en la imagen por resonancia magnética. Es casi un hecho que al observar una lesión por alguno de estos es porque se presenta una toxoplasmosis encefálica, aunque pueden existir otras causas de lesión en el sistema nervioso central como: linfoma no Hodgkin procesos neoplásicos metastásicos del encéfalo.

Entre los primeros síntomas podemos encontrar defectos neurológicos como ataques, trastornos cognocitivos, fiebre, dolores de cabeza, letargia y confusión.

Diagnóstico

En el diagnóstico serológico de la toxoplasmosis se han detectado anticuerpos IgM-específicos que indican -- una infección aguda. Sin embargo, muchos pacientes con SIDA no tienen una respuesta intensa de anticuerpos contra antígenos de Toxoplasma (esta es otra prueba de la existencia - de un defecto humoral de linfocitos B en individuos con - - SIDA).

Tratamiento

El tratamiento de la toxoplasmosis en individuos

con SIDA es relativamente igual al de individuos sin SIDA. Dicho tratamiento consiste en la combinación de Pirimetamina y una Sulfonamida, pero existen algunas pruebas experimentales de que el Trimetroprim-Sulfametoxazol es una alternativa. Se está experimentando con la clindamicina y con la espiramicina. Esta infección se debe tratar lo más pronto posible, ya que resulta mortal.

10.3. CRIPTOESPORIDIOSIS

Definición

La criptoesporidiosis es otra de las infecciones ocasionada por protozoarios. Antiguamente este protozoo solo atacaba a los animales o en muy raras ocasiones al personal dedicado a manipular estos. Esta infección es muy común en pacientes con SIDA, pero es sumamente peligrosa si no se atiende rápidamente.

Cuadro Clínico

Entre los síntomas de dicha infección podemos encontrar: fiebre, náuseas, vómitos, calambres y diarrea profusa, algunos pacientes pueden llegar a los 20 litros de expulsión máxima de heces en diarrea, por lo que se provoca una deshidratación y una baja de peso considerable.

Diagnóstico

Existen muy diversas técnicas para diagnosticar -

esta infección. El examen de las heces por diversos métodos de flotación de densidad es sumamente fácil y seguro; también se puede utilizar la biopsia de la mucosa del tubo digestivo.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento cabe mencionar que es sumamente importante reponer líquidos y electrolitos durante el día y la noche, así como también la hiperalimentación parenteral debido a la deshidratación y pérdida de peso que se mencionó. Este proceso patológico puede provocar mal absorción prácticamente completa. Entre los antibióticos de elección el que ha resultado mejor es la Espiromicina, pero su obtención no es fácil. También se han mencionado los inhibidores de prostaglandina (Indometacina y Naxopren) para aminorar el volumen de heces diarréicas, sin embargo no tienen efecto antiparasitario.

10.4. TUBERCULOSIS Y MYCOBACTERIUM AVIUM

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de mycobacterium avium en pacientes con SIDA son muchas y muy variadas, pueden ir desde tos, hasta infiltrados pulmonares y hepatitis.

Diagnóstico

La forma para diagnosticar infecciones por Mycobacterium en individuos con SIDA es relativamente fácil debi

do a que la infección se disemina y se puede descubrir el -- germen casi en cualquier parte como: esputo, orina, sangre y en el cerebro, biopsia de médula ósea, ganglios linfáticos, hígado, pulmones, incluso en mucosa intestinal en caso de -- diarrea. Estas micobacterias son ácidosresistentes, por lo -- que el examen más utilizado debido a su rapidez es el macros cópico empleando tinciones para bacterias acidorresistentes.

Existe un hecho sumamente importante para los pa-- tólogos como es el que no suele haber granulomas en el teji-- do infectado a pesar de la presencia de muchos nódulos macros cópicos que son en realidad masas de bacilos acidorresisten-- tes o bacilos en el interior de macrófagos.

A menudo el individuo que tiene una infección por M. avium ha sufrido una serie de infecciones debilitantes -- por "oportunistas" como P. carinii, Cryptococcus o Citomega-- lovirus. Estos pacientes padecerán fiebre resistente, contu-- sión muscular y anomalías de la función hepática, La ma-- yor parte de los casos corroborados inicialmente de SIDA en homosexuales de una institución mostraron una infección disc-- minada por el complejo de M. avium corroborada en el estudio post-mortem.

Tratamiento

En el tratamiento de esta infección han sido nece

sarias 5 ó 6 drogas antituberculosas, incluyendo Etionamida, Cicloserina, Etambutol, Estreptomina, Isoniacida y Rifampicina; esta lista es en orden decreciente de actividad in vitro; sin embargo existe una gran desventaja en estos tratamientos, esta es: la presencia de efectos secundarios muy severos principalmente en el caso de la Etionamida y la Cicloserina. No se sabe exactamente cuanto tiempo puede durar dicho tratamiento pues la mayoría de estos pacientes han fallecido.

10.5. MENINGITIS CRIPTOCOCICA

Definición

La meningitis criptocócica se define como una infección provocada por un hongo.

Manifestaciones Clínicas

En individuos con SIDA suele manifestarse por un proceso sistémico cuya manifestación más común es meningitis, pero no son raras las infecciones de la corriente sanguínea y neumonía. En dichos pacientes el cuadro inicial es de fiebre, cefaleas, náuseas, vómitos, visión nublada y letargia entre otros.

Diagnóstico

Los métodos más eficaces para detectar dicho hongo

go son varios, entre los más sencillos se encuentra la punción lumbar y la tinción de dicho líquido, ya sea con tinta china o tinción de Gram; la otra prueba es la de aglutinación de latex, que se hace en cuestión de minutos.

Existe una terapéutica muy especial para esta infección, esta consiste en una combinación de anfotericina B con flucitosina, la anfotericina B por vía endovenosa y la flucitosina por vía oral cuatro veces al día durante 6 semanas. Pero este tratamiento es de empleo delicado debido a que la flucitosina ocasiona neutropenia, por lo que es necesario una cuantificación de leucocitos y neutrófilos eventualmente.

Existen otras infecciones provocadas por hongos como la histoplasmosis y la coccidioidomicosis pero estas se han observado en un pequeño número de sujetos, por lo que sólo se mencionan.

10.6. INFECCIONES POR VIRUS

Una de las infecciones virales más comunes en pacientes con SIDA es la de tipo sistémico por Citomegalovirus, se identificó inclusive antes de la epidemia de SIDA, está ha sido extremadamente común en los homosexuales, más del 95% de los pacientes tenían signos de dicha infección y esto se determinó por detección de anticuerpos o por culti-

vos. La infección por citomegalovirus al parecer era un reflejo del estilo de vida homosexual con contactos activos. La infección por citomegalovirus puede ser un proceso inmunodepresivo que por sí mismo pueda potencializar las infecciones "oportunistas". En pacientes con SIDA el citomegalovirus puede ocasionar muy variados síntomas clínicos que incluyen retinitis, neumonía, mononucleosis, meningitis y diversas manifestaciones constitucionales.

Tratamiento

En lo concerniente al agente terapéutico no se cuenta con ninguno autorizado, pero en forma experimental existen algunos fármacos que pudieran ser útiles contra dicho microorganismo como lo son la Dihidroxiipropoximetilguanina o el fosfonoformato.

Muchos homosexuales han tenido hepatitis B y otras formas de infección del hígado. La hepatitis persistente o recurrente no es común en sujetos con SIDA. El herpes Zoster es un dermatoma localizado frecuentemente en sujetos debilitados e inmunosuprimidos por lo que es muy común en sujetos con SIDA. Las infecciones causadas por herpes simple también son muy comunes en pacientes con SIDA, al igual que la estomatitis herpética. El tratamiento en estos casos es el aciclovir ingerible 3 veces al día.

11. LESIONES EN CAVIDAD ORAL ASOCIADAS CON SIDA

11.1. POR HONGOS

Candidiasis

La candidiasis esofágica es una infección "oportu-
nista" y mantiene una estrecha relación con la infección --
por VIH.

La candidiasis oral no es una característica pre-
valente para diagnosticar SIDA, aunque su incidencia es su-
mamente elevada en pacientes con complejo relacionado con -
SIDA (CRS) y SIDA, sin embargo, la candidiasis oral en pa-
cientes del grupo de "alto riesgo" puede significar que es-
tas personas pueden desarrollar SIDA. Se ha indicado que -
la candidiasis oral es un marcador de la candidiasis esofá-
gica.

Desde el punto de vista inmunológico se ha demos-
trado en estos pacientes disminución de la reacción estímulo-
/antígeno, también disminución de la proliferación de lin-
focitos y de interferón gamma.

En lo referente al aspecto clínico las caracterís-
ticas varían de acuerdo al tipo de lesión. Se considera im-
portante una cuidadosa descripción clínica del tipo de le-

sión y localización, puesto que pueden estar asociados con diferentes causas y cofactores.

Candidiasis Pseudomembranosa

Clínicamente la candidiasis pseudomembranosa (afta) es caracterizada por la presencia de placas blancas o amarillentas y cremosas. Haciendo el raspado de la zona perianal, la administración del aciclovir será parenteral; este tratamiento no erradica el virus y son muy comunes las recidivas después de interrumpir el tratamiento, también se puede ingerir el aciclovir para este caso sólo que su acción es sumamente lenta. Cuando existen signos de diseminación de lesiones virales similares a pústulas se deben de usar medidas un poco más agresivas como son: aislar al paciente para evitar la transmisión de la infección y la administración sistémica de aciclovir.

La forma eritematosa o atrófica de la candidiasis aparece clínicamente como una lesión roja, se localiza con más frecuencia en el paladar y en el dorso de la lengua, similar a la también llamada candidiasis multifocal. La mucosa bucal puede ser también el foco de áreas eritematosas. La candidiasis eritematosa puede ser aguda o crónica, pero asociada con SIDA es sumamente crónica. La lesión en la lengua es característicamente localizada por la línea media y la papila piliforme está atrofiada.

La candidiasis hiperplásica crónica en pacientes infectados con VIH es usualmente encontrada en forma bilateral en la mucosa bucal y raramente en la zona retrocomisural, esta lesión se ha observado muy rara vez en relación con pacientes con SIDA. Puede ocurrir también una queilitis angular como principio de una queilitis generalizada. Para poder realizar el diagnóstico se recomienda realizar una biopsia.

11.2. INFECCIONES BACTERIANAS

Gingivitis Ulceronecrosante Aguda (GUNA)

Ha sido muy común el encontrar este tipo de gingivitis en personas desnutridas, en pacientes infectados por malaria y en estados de inmunosupresión, pero en fecha reciente ha habido un aumento súbito principalmente en personas con SIDA, en personas con complejo relacionado con SIDA y en personas seropositivas. El tratamiento consiste en una combinación de metronidazol y un legrado periodontal.

Periodontitis

La periodontitis suele presentarse en forma sumamente agresiva en personas incluidas en los "grupos de alto riesgo" y en pacientes con SIDA. Se ha observado una destrucción generalizada de los tejidos de soporte y hueso. Resulta probable que en este tipo de pacientes no sea tan efectivo el tratamiento convencional.

Mycobacterium avium intracelular

Es común esta infección en pacientes con SIDA, se caracteriza por fiebre, pérdida de peso y debilidad. Se han reportado muy pocos casos de manifestación localizada en el paladar en forma de 2 lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico en pacientes con SIDA.

11.3. INFECCIONES VIRALES

Lesiones por Virus Herpéticos

La infección por virus de herpes simple se divide en 2 tipos: la de tipo primaria y la de tipo recurrente. La infección primaria puede ser asintomática seguida por un período de latencia prolongada. La gingivostomatitis primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas, los pacientes generalmente son niños, adolescentes o adultos jóvenes con un promedio de edad entre los 25 años.

Entre las manifestaciones clínicas encontramos: - fiebre, malestar general y nudos cervicales linfáticos. La lesión gingival puede aparecer después de 1 ó 2 días en el paladar duro, en la mucosa oral y en el borde de los labios; las lesiones son en forma de vesículas que se rompen o revientan y se convierten en úlceras irregulares, suele ser muy raro que se presenten otras complicaciones como conjuntivitis herpética y otras más severas. En pacientes recurrentes podemos encontrar lesiones en forma de vesículas y úlce-

ras en los labios que se pueden infectar y hacerse costra. La recurrencia de este tipo de herpes puede deberse a constantes infecciones respiratorias, stress e inmunosupresión. Se puede tomar una muestra del fluido vesicular para detectar anticuerpos VIH.

Herpes Zoster

El virus del herpes zoster puede permanecer latente también durante mucho tiempo. Es común encontrar recurrencia de esta enfermedad en pacientes inmunosuprimidos por transplantes recientes, leucemias o tratamientos de quimioterapia. Las lesiones son muy parecidas a las del herpes simple y consisten en vesículas y úlceras que siguen la trayectoria del maxilar y la mandíbula del nervio trigémino. El tratamiento de elección es el uso de aciclovir.

Leucoplasia

Ha sido sumamente alto el porcentaje de casos reportados de esta lesión a partir de el año de 1981, se ha observado en pacientes homosexuales y aún no se han reportado casos en otros pacientes de los "grupos de alto riesgo".

Las lesiones más comunes se han encontrado en bordes laterales de la lengua, en la mucosa bucal, en el piso de la boca y en el paladar, los pacientes generalmente son asintomáticos. El tratamiento de elección consiste en una terapia fungicida.

11.4. NEOPLASIAS

Sarcoma de Kaposi

Las manifestaciones orales más comunes de esta neoplasia fueron encontradas en el paladar, estas aparecen como máculas rojizas o violetas y con el transcurso del tiempo se pueden obscurecer, agrandar, lobularse y ulcerarse. También la mucosa gingival puede involucrarse en el sarcoma de Kaposi. Los grupos en los que se ha presentado más este tipo de lesiones es en homosexuales y consumidores de drogas.

Carcinoma de Células Escamosas

Se han encontrado muy pocos casos de este carcinoma en relación con SIDA, pero se ha demostrado que en pacientes tratados con drogas inmunosupresivas se ha incrementado la incidencia. El primer reporte se refería a un joven homosexual con lesiones en la lengua.

Linfoma no-Hodgkin

El linfoma de células de fenotipo B es sumamente agresivo, se ha conocido también como una complicación de un tratamiento prolongado por terapia inmunosupresiva. En un grupo de 120 homosexuales con sarcoma de Kaposi sólo 3 tuvieron este linfoma.

11.5. DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Ulceración Aftosa Recurrente, Púrpura

Trombocitopénica Idiopática

Estos dos tipos de lesiones no son muy comunes y su etiología se desconoce.

Enfermedades de las Glándulas Salivales

Se ha encontrado en niños seropositivos VIH, puede estar relacionada con la infección con citomegalovirus, - la cual es común en pacientes con SIDA.

12. TRATAMIENTO DEL SIDA

No existe tratamiento para el SIDA y la única alternativa es tratar las infecciones y enfermedades oportunistas que padecen los pacientes afectados.

Hasta la fecha no se dispone de una vacuna contra el SIDA, debido a la estructura genética del VIH que varía de una cepa a otra principalmente en su envoltura, que en la mayoría de los virus constituye la parte neutralizada por los anticuerpos, además de que es un virus mutante, se desarrollan continuamente nuevas cepas, por consiguiente una vacuna derivada de la envoltura viral de una cepa podría no dar protección contra otras y el sistema inmunológico no la reconocería.

La atención de pacientes con SIDA la podemos dividir de la siguiente manera:

- Tratamiento de infecciones "oportunistas".
- Terapéutica del Sarcoma de Kaposi.
- Tratamiento del Síndrome de Inmunodeficiencia Subyacente.
- Agentes anti-virales.
- Otras Terapéuticas (plasmaféresis, trasplante de médula ósea y transfusión de leucocitos).
- Atención general y precauciones al tratar pacientes con SIDA.

- Asesoría a pacientes con SIDA.

Debido a la presencia de un virus citopático dentro de la población de linfocitos T colaboradores, se dificulta enormemente todos los intentos terapéuticos, puesto que sería imposible eliminar todos los virus del paciente. Pero recientemente se han utilizado los modificadores de la respuesta biológica que pueden alterar el sistema inmune, tratando de restablecer el equilibrio en el sistema inmunológico. Estas sustancias son: interferón alfa, interferón gamma, interleucina 2, hormonas tiroideas, timocina y timopoyetina; vacuna bacteriana mixta y anticuerpos monoclonales. De todos estos modificadores de la respuesta biológica, los que han tenido mejores resultados hasta la fecha son los interferones, pero aún se sigue investigando.

Agentes Antivirales

Es sumamente importante encontrar un agente antiviral ideal en contra del VIH que inhiba la enzima viral -- transcriptasa que permite la replicación viral en células humanas, entre una de sus características (ver cap. 9). Entre estos agentes encontramos el fosfonoformato que ha inhibido la transcriptasa impidiendo la replicación de VIH en -- líneas celulares in vitro por lo que parece un candidato -- ideal. Existe otro complejo de tungstato de amonio (HPA-23) que es otro inhibidor de la transcriptasa, es activo contra

un gran espectro de virus RNA y DNA, este ya se ha administrado en pacientes con SIDA y los resultados muestran cierta actividad, pero se ha observado toxicidad, por lo que es necesario seguir en experimentación.

La azidotimidina (AZT) y la ribavirina tienen la capacidad de traspasar la barrera hematoencefálica, además de su fácil administración.

Se tienen muchas esperanzas en estos medicamentos, pues se ha observado una notable mejoría en los pacientes - en los que se ha administrado (principalmente al AZT) pero se han reportado reacciones secundarias graves como supresión de la médula ósea. Se ha mencionado anteriormente al interferón alfa como un antiviral útil, puesto que también se utiliza como modificador.

Todas las sustancias o agentes que se han mencionado continúan en estudio.

Otras Opciones

Entre otras opciones contra la infección por VIH podemos mencionar la plasmaféresis y el trasplante de médula ósea.

La plasmaféresis consiste en la eliminación de --

plasma de la sangre, reintroduciendo las células en el paciente, pero no está demostrada su efectividad, además de que el costo del equipo resulta muy elevado.

El trasplante de médula ósea debe hacerse de un donador sano a un paciente con SIDA aunque lo ideal sería el trasplante de gemelos idénticos.

13. PRUEBAS PARA DETECTAR ANTICUERPOS CONTRA EL VIH

Existen varias pruebas para detectar anticuerpos contra el VIH principalmente en la sangre, entre las más utilizadas tenemos la denominada ELISA y el Western blot o inmunoblot y entre las menos utilizadas están la prueba de inmunofluorescencia, el ensayo de radioinmunoprecipitación y la prueba de inhibición competitiva.

ELISA: Es una prueba inmunoabsorbente ligada a las enzimas, identifica casi toda la sangre que contenga anticuerpos contra el VIH, utiliza un técnica sumamente fácil y comparativamente más económica que otras, es muy útil para analizar sangre y hemoderivados, pero dicho análisis no es tan específico. Se basa en un aparato electrónico especial que mide los cambios de coloración en el suero cuando los anticuerpos son expuestos a partículas de VIH, el examen se puede realizar en un lapso entre 2 y 5 horas.

Presenta algunas desventajas esta prueba como son: la alta incidencia de falsos positivos y esto se puede deber a varios factores como son: cuando la sangre examinada presenta anticuerpos contra los leucocitos humanos en los cuales se cultiva el virus para efectuar el examen. Tal es el caso de mujeres que han tenido muchos hijos porque durante el embarazo desarrollan anticuerpos contra estos leucoci

tos. En pacientes con enfermedades tropicales. En pacientes con transfusiones múltiples y trastornos hepáticos. Entre otra de sus desventajas tenemos que en climas cálidos las sustancias químicas utilizadas en esta prueba pueden variar y finalmente que en algunos países en vías de desarrollo no existe debido al costo de todo el equipo.

Western blot o inmunoblot: Es un procedimiento altamente específico a diferencia de ELISA, se recomienda para confirmar el ELISA, por lo tanto son muy raros los casos falso/positivos. Su procedimiento es difícil y debe ser interpretado por personal de laboratorio capacitado y experimentado (su interpretación puede variar de un laboratorio a otro).

Entre las desventajas de este método encontramos que su procedimiento resulta prolongado (dos días) y la otra es el costo que oscila alrededor de 90 us dolls, por lo que no puede ser usado como prueba principal en evaluaciones en gran escala.

14. PREVENCIÓN Y CONTROL DEL S.I.D.A. EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA

Resulta sumamente importante que el cirujano dentista, al igual que todos los trabajadores al servicio de la salud estén actualizados y concientizados sobre el peligro que representa la infección por VIH, tanto para los pacientes como para nosotros mismos, además de que debemos aprender a reconocer los signos y síntomas de este tipo de pacientes.

Los cirujanos dentistas principalmente parodontistas y cirujanos maxilo faciales, debemos tener mucho cuidado, debido a que nos encontramos frecuentemente en contacto con fluidos corporales como sangre y saliva, ya que en la sangre se ha encontrado la más alta concentración de anti-VIH; también el uso de agujas y objetos punzo cortantes que pueden servir de vía para la transmisión del VIH, por lo tanto nuestro consultorio puede servir de factor para desarrollar una cadena infecciosa, en la que pueden inmiscuirse pacientes, personal de laboratorio, asistentes y demás personal que colabora con nosotros.

Existe otro factor de gran importancia revelado recientemente, que es latencia del virus en superficies muertas y en agua. Se ha comprobado que el VIH en superficies -

muertas a temperatura ambiente puede permanecer activo y --
provocar infección por un período hasta de 7 días y en el -
agua puede ser hasta de 15 días, por lo tanto debemos de ex-
tremar nuestras precauciones, no solo a nivel de nuestros -
pacientes, sino de todo el consultorio dental, incluyendo -
superficies muertas.

Se ha señalado anteriormente, que las vías de trans-
misión del VIH son muy semejantes a las del virus de la he-
patitis B, por lo que se ha tomado como modelo los mismos -
lineamientos para prevención de esta nueva infección.

En 1986 apareció una publicación de los Centros -
de Control de Enfermedades (C.D.C.) en la cual aparecen las
recomendaciones que se deben seguir en la práctica odontoló
gica. A continuación transcribiremos dicho artículo.

Historia Clínica

Se debe obtener una historia clínica exhaustiva -
en la que se incluyan preguntas específicas acerca de medi-
camentos, enfermedades actuales, hepatitis, enfermedades re-
currentes, pérdida de peso involuntaria, linfadenopatía, -
lesiones de los tejidos blandos y otras infecciones. así co-
mo también hábitos sexuales. Las interconsultas con el médi-
co pueden ser necesarias cuando exista una infección o una
enfermedad sistémica.

Uso de atavíos de protección y barreras técnicas

1. Se deberán utilizar guantes siempre que se tenga contacto con la sangre, saliva o las membranas mucosas, así como también al manipular fragmentos de tejidos, fluidos corporales, secreciones y las superficies contaminadas con ellos. Al terminar el trabajo con el paciente se debe lavar las manos y poner guantes nuevamente antes de realizar cualquier procedimiento en otro paciente. No se recomienda el uso repetido de un solo par de guantes debido a que tal uso puede producir defectos en el material de los guantes, lo que disminuirá su valor como barrera efectiva.

2. Se debe usar cubrebocas, anteojos de protección y máscaras faciales cuando exista el riesgo de salpicadura de sangre o de otros fluidos orales como sucede comúnmente en odontología.

3. Se deben utilizar batas quirúrgicas reutilizables o desechables, batas de laboratorio u otro tipo de uniformes cuando la ropa corra el riesgo de salpicarse de sangre u otros fluidos corporales. Cuando las batas son reusables se deberán lavar utilizando el ciclo normal de lavado. Los uniformes se deberán cambiar diariamente o cuando estén visiblemente manchados de sangre.

4. Debe usarse papel impermeable de aluminio o cubiertas de plástico para cubrir todas las superficies, como: los interruptores, las cabezas de la unidad de rayos X que pueden ser contaminados por sangre o saliva y que son difíciles de desinfectar (no imposible). Dichas cubiertas deberán removerse, desecharse y reemplazarse con material nuevo entre cada paciente.

Todos los procedimientos y manipulaciones de material potencialmente infectado deberán realizarse cuidadosamente para minimizar la formación de gotas, salpicaduras y aerosoles hasta donde sea posible. El uso de dique de hule eyector de alta velocidad y la adecuada colocación del paciente facilitará este proceso.

Lavado y cuidado de las manos

Las manos se deben lavar entre cada paciente después de la remoción de los guantes, también después de tocar objetos inanimados presumiblemente contaminados con sangre o saliva de algún paciente y al abandonar el cuarto operatorio. La lógica de lavarse las manos después de usar guantes es que los guantes pudieran haberse perforado durante los procedimientos y permitirían la entrada de microorganismos y su rápida multiplicación. Para muchos procedimientos dentales como exámenes y técnicas no quirúrgicas, con sólo lavarse las manos con agua y jabón resultará suficien-

te, ya que el jabón remueve microorganismos transitorios adquiridos directa o indirectamente por contacto con el paciente.

Para procedimientos quirúrgicos se deberá hacer un cepillado con un agente antimicrobiano, teniendo cuidado extraordinario para evitar lesiones en las manos durante estos procedimientos. Cuando los guantes se desgarran, cortan o perforan, deben cambiarse inmediatamente y usarse guantes nuevos antes de continuar. Los profesionales de la salud y personal relacionado que presentan lesiones exudativas o dermatitis descamativa, deberán abstenerse de todo contacto con pacientes o instrumental hasta que su condición se resuelva.

Uso y cuidado de instrumentos

cortantes y agujas

1. Los instrumentos punzocortantes (navajas, agujas y otros instrumentos filosos como curetas, exploradores etc.) deben considerarse potencialmente infectantes y deben ser manejados con mucho cuidado para prevenir lesiones no intencionales.

2. Las jeringas, agujas y navajas y todos los instrumentos cortantes, deben desecharse en contenedores resistentes a la punción. Para prevenir las punciones debe-

rán desecharse las agujas en su estuche después de su uso.

3. El volver a tapar las agujas dentales ya usadas incrementa el riesgo de picarse por descuido. No existen evidencias que sugieran que el tipo de jeringas (con aspersión) reusables que se usan en odontología deban manejarse en forma diferente de otras jeringas y por lo tanto someterse a esterilización después de su uso. Las agujas de estos dispositivos no deberán taparse, doblarse o destruirse antes de desecharse.

4. Considerando que ciertos procedimientos dentales pueden requerir de múltiples inyecciones de anestésicos u otros medicamentos de una sola jeringa será más prudente colocar la jeringa en un campo estéril entre toda punción - en vez de volverla a tapar entre inyecciones. Se debe utilizar una aguja y una solución para cada paciente.

Indicaciones para la desinfección de instrumentos
o esterilización de alto nivel

Los instrumentos quirúrgicos y otros instrumentos que normalmente penetran los tejidos blando o hueso (forceps, elevadores, limas de hueso, curetas y fresas quirúrgicas) - deben esterilizarse entre cada uso. Los instrumentos que no están diseñados para penetrar tejidos blandos o hueso (condensadores de amalgama, instrumentos de plástico y fresas)

pero que pueden entrar en contacto con los tejidos orales - deben esterilizarse después de cada uso si es posible, sin embargo si la esterilización no es factible estos instrumentos deben recibir desinfección de alto nivel.

Métodos para desinfección o esterilización de alto nivel

Antes de realizar la esterilización o desinfección de alto nivel, se limpiarán los instrumentos para quitarles los remanentes. La limpieza se puede realizar cepillando con agua y jabón o detergente, utilizando dispositivos mecánicos (limpiadores ultrasónicos). Las personas involucradas en la limpieza y esterilización de instrumentos deberán usar guantes gruesos de hule para prevenir heridas en las manos. Los instrumentos metálicos y estables frente al calor deberán esterilizarse rutinariamente entre cada uno - por autoclave (vapor de presión), calor seco o vapor químico. La efectividad de la esterilización debe verificarse periódicamente por el medio de detectores de esporas (de preferencia semanalmente). Los sensores químicos del calor y vapor se deben utilizar fuera de cada paquete para asegurar que han pasado un ciclo de esterilización. Los instrumentos sensibles al calor pueden requerir más de diez horas de exposición a un agente químico para estar desinfectados o esterilizados. Después de estar sumergidos deben enjuagarse en agua estéril. La desinfección de alto nivel se puede lo-

grar por inmersión del instrumental en agua hirviendo por lo menos durante 10 minutos o por inmersión en un agente químico por el tiempo que recomienda el fabricante.

Esterilización de superficies ambientales

Al finalizar las actividades laborales, las superficies que pueden haberse contaminado con sangre o saliva deben limpiarse con toallas absorbentes para remover el material orgánico extraño y después deben desinfectarse con un germicida químico adecuado. Una solución de hipoclorito de sodio (cloro casero) preparada diariamente es una solución germicida barata y muy efectiva. Las concentraciones oscilan entre 5 000 ppm (una solución de una parte de cloro por diez de agua) o 500 ppm (una solución de 1 a 100) las soluciones de cloro son efectivas, aunque dependen de la cantidad de material orgánico (sangre, moco, etc.) que presente en la superficie por limpiar o desinfectar. Habrá que tener cuidado porque el hipoclorito de sodio es corrosivo a los metales, especialmente al aluminio.

Esterilización de instrumentos y materiales de laboratorio

La sangre y la saliva deben eliminarse profunda y cuidadosamente de los aditamentos y materiales de laboratorio que han sido usados en la boca (materiales de impresión, mordida en cera) especialmente antes de pulir y desgastar -

los dispositivos intraorales. Los materiales de impresión y los dispositivos intraorales deben limpiarse y desinfectarse antes de ser manipulados, ajustados o enviados a un laboratorio. Estos objetos deben limpiarse y desinfectarse al regreso del laboratorio y antes de colocarlos en la boca -- del paciente. Debido a la variedad siempre en aumento de -- materiales dentales utilizados intraoralmente, los profesio -- nales al cuidado de la salud deben consultar con el fabri -- cante sobre la estabilidad de los productos dentales ante -- los procedimientos de desinfección. Un germicida químico -- usado como desinfectante hospitalario y que sea catalogado como micobactericida será la mejor opción, ya que los micro -- bacterium representan uno de los grupos de microorganismos más resistentes y por lo tanto los germicidas efectivos con -- tra los micobacterium también son efectivos contra otras -- bacterias y virus patógenos. Es esencial que exista una es -- trecha comunicación entre el consultorio y el laboratorio -- en relación a la manipulación y desinfección del equipo y -- los materiales.

Utilización y cuidado del cavitron, piezas de mano y unidades dentales

1. La esterilización rutinaria de las piezas de mano entre pacientes es deseable, sin embargo no todas las piezas de mano pueden esterilizarse. La actual configura -- ción de la mayoría de las piezas de mano no facilita la de --

sinfección ni interna ni externa, por lo tanto, cuando se utilizan las que no pueden esterilizarse, los siguientes procedimientos de limpieza y desinfección se deberán realizar entre cada paciente. Después de utilizar la pieza de mano, ésta debe ser lavada en el chorro de agua y cepillada a conciencia con detergente y agua para remover el material adherido, entonces limpiarse con un trapo impregnado con un germicida químico como los desinfectantes hospitalarios. La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano el tiempo especificado por el fabricante. Los aditamentos ultrasónicos y la jeringa triple deben manejarse de manera similar entre pacientes. Inmediatamente después de la desinfección los residuos químicos deben removerse rociándolos con agua estéril.

2. Para evitar que las válvulas de retracción de agua instaladas dentro de las unidades dentales puedan aspirar material extraño hacia la pieza de mano o hacia la línea de agua, habrá que instalar válvulas de registro para reducir este riesgo. Mientras se desconoce la magnitud del riesgo es aconsejable encender las piezas de mano enfriadas por agua y dejar que corra el agua por 20 ó 30 segundos después de terminar el tratamiento de cada paciente. Esto se realizará para arrojar cualquier material que pudiese haber sido absorbido en la pieza de mano o línea de agua. Además existen evidencias de que la acumulación nocturna de bacte-

rias puede ser reducida significativamente al permitir que las piezas de mano estén encendidas y descargando agua por varios minutos antes de empezar a trabajar. Una solución salina estéril o agua estéril deberá usarse como rocío o enfriador al realizar procedimientos quirúrgicos que involucren el corte de tejidos blandos o hueso.

Manipulación de los Especímenes de Biopsia

En general cada especimen debe ponerse en un recipiente hermético para evitar la filtración durante el transplante. Habrá que tomar precauciones para evitar la contaminación de la superficie externa del recipiente. Si ésta se ve ostensiblemente contaminada deberá limpiarse y desinfectarse o colocarse en una bolsa impermeable y etiquetarse -- con "precaución".

Eliminación de Materiales de Desecho

Todos los instrumentos filosos (especialmente las agujas) los tejidos y la sangre deben considerarse como potencialmente infectantes y deben ser manipulados y desechados con precauciones especiales. Las agujas desechables, -- bisturís y otros objetos cortantes deben colocarse intactos en recipientes herméticos antes de desecharlos. La sangre u otros líquidos de desperdicio succionados deben ser vertidos en el drenaje. Los desperdicios sólidos y contaminados

con sangre o fluidos corporales deben ser colocados en bolsas selladas e impermeables para prevenir la filtración. Tales desperdicios sólidos pueden desecharse de acuerdo a los requisitos establecidos por agencias estatales reguladoras del ambiente y por las recomendaciones ya publicadas.

CONCLUSIONES

El SIDA se ha convertido en un grave problema de salud pública y el cirujano dentista es uno de los profesionales de la salud que se relaciona con los pacientes infectados, algunas veces ignorándolo.

Resulta entonces de importancia vital ubicar y reconocer a los pacientes incluidos dentro de los grupos de alto riesgo, mediante observación e historia clínica completa que incluya información sobre los hábitos sexuales; el reconocimiento de lesiones en cavidad oral relacionadas con dicha infección es indudablemente otro aspecto que debe considerarse seriamente.

El uso de todas las medidas profilácticas disponibles y descritas anteriormente es quizá la forma más efectiva de la que disponemos para la prevención de esta infección y de muchas otras que ponen en riesgo la salud de nuestros pacientes y de nosotros mismos.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo. El SIDA: Una crisis de salud pública. (Population Information Program, The Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, USA). Population Reports. Serie-L, No. 6 L141, Abril de 1987.
2. Boy, C.D., Fundamentos de Inmunología Clínica, Clínicas Médicas de Norteamérica. Inmunología Clínica 1, vol. 3 pp 674-763, 1985.
3. Castro, K. G., Fischer, M. A., Et al.: Risk Factors for AIDS among Haitians in the United States. International Conference on Acquired Immunodeficiency Syndrome. Atlanta, Georgia, 1985 session 11.
4. Centers for Disease Control: Antibodies to a Retrovirus Etiologically Associated with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) in -- Populations with Increased Incidences of the Syndrome M.M.W.R. 33: 377-379, 1984.
5. Centers for Disease Control: Update. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) in persons with Hemophilia, M.M.W.R., 33: 589-591. 1984.
6. Center for Disease Control, Morbidity and Mortality Weekly Report: Recommended Infection-Control Practices for Dentistry. M.M.W.R., -- April, 18 Vol. 35, no. 15, pp. 237-242., 1986.
7. Coedert, j.j. et al.: Determinants of retrovirus (HTLV-III) Antibody and Immunodeficiency Conditions in Homosexual Men. Lancet, 2.: - 711-716, 1984.
8. Food and Drug Administration, Bureau of Biologics: Unpublished Data 1983.
9. Gottlieb, M. S.: SIDA y Homosexualidad del Varón. Clínicas Médicas de Norteamérica, Inmunología Clínica 2, vol. 4, 1985.
10. Hahn, B.H., et al.: Molecular Cloning and Characterization of the - HTLV-III Virus Associated with AIDS. Nature 312: 166-169, 1984.
11. Harnos, M., et al.: Kaposi's Sarcoma Homosexual Men. A Seroepidemiologic Case-Control Study. Ann. Intern. Med., 100: 809-815, 1984.
12. Pape, J. W., et al.: Acquired Immunodeficiency Syndrome in Haiti. Ann. Med. Intern., 103(5) 674-678, November 1985.
13. Pape, J. W., et al.: The Acquired Immunodeficiency Syndrome in Haiti. Ann. Intern. Med., 1.
14. Ramsey, R.B., et al.: Antibody to Lymphadenopathy-Associated Virus in Hemophiliacs with and without AIDS. Lancet, 2:397-398. 1984.

15. Roitt, I.M., *Inmunología Eencial*, 3a. ed. Madrid: JIMS, S.A., pp. 21-204.
16. Rozenbaum, Willy.: et al.: *SIDA Realidades y Fantasmas. Serie E - - Ciencias*, 2a. ed. Katún, S.A., México, 1985.
17. Sánchez Ardines y Del Castillo: *Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA- Aspectos Generales*. Revista de la Facultad de Odontología, abril, mayo, junio, vol. 2, no. 2 pp 7-11, 1987.
18. Stoner, D.E., et al.: *Bronchoalveolar Lavage in The Diagnosis of -- Diffuse Pulmonary Infiltrates in the Immunosuppressed Host*. Ann. -- Intern. Med., 308: 125-129. 1983.
19. Wofford, David et Miller, Ronald. *Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS): Disease Characteristic and Oral Manifestations*. JADA. vol. III. august, pp 258-261, 1985.